

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

1008

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Jean MARTINOS

Né le 16 Mars 1909, à DHERMI (Albanie)

Séméiologie des œdèmes
chez les hépatiques

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

8101

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Jean MARTINOS

Né le 16 Mars 1909, à DHERMI (Albanie)

Séméiologie des œdèmes
chez les hépatiques

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique de neuro-chirurgie
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 LEON BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU
 HARVIER.
 TANTON.
 BALHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPEL.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 COUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 CHEVASSU.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 TROISIER.
 MATHIEU.
 Clovis VINCENT.
 LAUBRY.
 N...
 HAZARD.
 HOVELACQUE
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIE.
 VERNE.

R. UNIV.
 BIBLIOTHEEK
 LEIDEN

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 FENARD Henri .. Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANCON (J.). .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON Physique
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 FEY Urologie.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES .. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULQUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
NEVEU-	
LEMAIRE	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VAL-	
LERY-RADOT ..	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCO	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

Qui par sa vie de labeur et de sacrifice m'a donné l'amour du travail et permis de parcourir le dur chemin des études, je dédie ce modeste travail, faible témoignage de ma reconnaissance et de ma tendresse filiale.

A MA FEMME ET A MA FILLE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ABRAMI

*Professeur de Pathologie Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Commandeur de la Légion d'Honneur*

Qui nous a toujours accueilli
dans son service avec la plus
grande bienveillance et nous a pro-
digué, au cours de nos années
d'études, son précieux enseigne-
ment.

Témoignage de notre profonde
reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PARTURIER

*Professeur à la Faculté Libre de Médecine de Lille
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a guidé au
cours de son élaboration.

Témoignage de notre vive grati-
tude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LISCHTITZ

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant à l'Hôpital Broussais

Témoignage de notre profonde
reconnaissance pour l'accueil qu'il
a bien voulu nous réserver à l'hô-
pital Broussais, dans le service du
Professeur Abrami.

A MON AMI LE DOCTEUR STERIANOS

En témoignage de ma vive ami-
tié.

SÉMÉIOLOGIE DES ŒDÈMES CHEZ LES HÉPATIQUES

Notre attention a été souvent attirée par les maladies du foie; nous avons suivi assidûment un des plus grands services, celui de notre Maître le Professeur P. Abrami, qui apporte à l'hépatologie les services que son grand Maître, le regretté Professeur F. Vidal a rendu à la néphrologie.

C'est à la consultation de ce même service que nous avons pu apprécier l'effort immense de notre Maître, M. le Professeur G. Parturier, de la Faculté libre de Lille, ainsi que ses connaissances et sa contribution aux problèmes hépatiques.

La fréquentation de ses consultations à l'hôpital Broussais, la Charité, l'audition de ses conférences de Lille sur l'hépatologie nous ont inspiré ce travail.

Le praticien qui se trouve en présence d'un œdème, au cours des maladies du foie, doit considérer ce cas sinon grave du moins complexe à résoudre.

Cet œdème provient-il d'un autre organe de l'économie (du cœur ou du rein ou seulement du foie) et, dans ce cas, quel sera le pronostic de ce nouveau syndrome, et sa signification va-t-elle influencer notre conduite à tenir ?

L'œdème des hépatiques peut se présenter sous des

aspects bien différents : tantôt à lui seul il suffit pour faire le diagnostic, tantôt il n'existe qu'épisodiquement ou sous une forme bien légère, et on ne le découvrira que par un examen clinique bien mené.

Considérez cette jeune femme de 26 ans, nous disait un jour M. G. Parturier, et l'œdème qu'elle présente à la face et les chevilles. Plusieurs d'entre nous ont déjà chuchoté le diagnostic d'œdème rénal ; mais l'examen qui vient d'être fait ne révèle ni hypertension, ni claquement du deuxième bruit, ni allongement du premier ; aucun signe urinaire ni sanguin et rien dans les antécédents (exempte de spécificité), ni d'intoxication profonde ne nous oriente dans ce sens.

On pourrait incriminer le cœur, bien que la iocalisation à la face des œdèmes cardiaques légers ne soit pas fréquente, mais si le facies n'offre pas la pâleur du brigtique, il n'y a pas non plus l'aspect violacé du cardiaque décompensé. D'ailleurs, la respiration est calme, le pouls régulier bat à 72, la tension artérielle est 13 Mx-7 Mn.

Sous un autre aspect, son alimentation paraît suffisante et bien balancée en crudités et mets cuisinés, avec un apport suffisant en beurre, céréales et sucres. Enfin aucune cause locale n'appelle l'attention, ni du côté des jambes (il n'y a pas traces de varices), ni de la face, pas de piqûres d'insectes, pas de démangeaisons, ni de phénomènes subjectifs rappelant l'œdème de Quinke.

Par ailleurs, le subictère, la légère augmentation du volume du foie, la sensibilité nette de la vésicule, la notion de colique hépatique à la suite du deuxième accouchement, celle de douleurs sourdes épigastriques, à la suite du moindre écart de régime, d'émotions ou de refroidissement, nous font penser au foie.

C'est à la suite d'un écart de régime (omelette au lard) qu'il y a huit jours une petite crise a réveillé, vers 2 heures du matin, notre malade. Des nausées ont fait croire à un incident imminent qui a été pourtant évité ; mais le malaise a persisté quatre jours, et le cinquième, quand tout paraissait terminé, la famille a constaté la bouffissure de la figure. Un pareil état pourrait à la rigueur être attribué aux efforts de vomissements, mais l'œdème des jambes, qui lui est contemporain, vient, je crois, étant donné surtout l'absence de varices, lui donner sa physionomie pathogénique ; et l'augmentation légèrement douloureuse du foie, le subictère et le fait qu'aux yeux de l'entourage le teint de la malade a changé et s'est coloré de jaune, arrête notre attention sur le système hépato-biliaire et nous invite à considérer les rapports de ces dysfonctions avec l'œdème.

Nous étudierons l'œdème sous trois aspects cliniques :

A. — L'ANASARQUE CLASSIQUE.

Nous est fourni par le cas suivant de M. G. Parturier. Séméiologie hépato-biliaire des œdèmes, cha-

pitre I des Conférences d'hépatologie, Vigot frères, 1938.

Un malade de 47 ans présente un œdème généralisé, avec grande gêne respiratoire et limitation de ses mouvements : on est frappé par l'aspect de son abdomen qui est augmenté de volume et tendu, par ses membres inférieurs énormes et la disparition des plis des téguments de flexion ; les cuisses s'écartent en abduction et rotation externe ; la saillie des abducteurs et la limitation du triangle de scarpa sont disparues ; les genoux sont méconnaissables, les orteils, par contre, sont peu tuméfiés ; le membre inférieur, en général, a perdu son aspect extérieur, il est cylindrique et d'aspect blafard, cireux, d'œdème tremblotant. La tumeur du scrotum est lourde, très œdématiée et gênante pour le malade ; la verge englobée dans les téguments boursoufflés, qui forment un entonnoir à base externe d'où l'urine s'écoule et salit le malade. La région lombaire et toutes les parties de déclivité sont œdématiées, on y voit l'empreinte de toute compression ; cet œdème, qui remonte sur les flancs, on le trouve dans la base du poumon droit, d'où la dyspnée du malade ; on note la saillie en doigt de gant de l'ombilic et, sous cette paroi œdématiée, on découvre un épanchement liquide libre, à concavité sémi-lunaire, regardant en haut : cet œdème garde le godet. L'examen, enfin, chimique et cytologique de ce liquide d'ascite, nous montre la nature d'un transudat mécanique.

B. — ŒDÈME SANS CAUSE MÉCANIQUE.

C'est l'œdème mou qui donne le signe de godet aux deux malléoles, surtout à la face antéro-interne du tibia, qu'on voit souvent dans les : a) syndromes douloureux ; b) tuberculose hépatique ; c) cirrhose atrophique ou hypertrophique ; d) ictère catarrhal.

a) Œdème de syndromes douloureux.

Ce syndrome a été signalé pour la première fois par Guénot de Mussy; notre malade, Mme L. N..., 43 ans, cinq enfants, pas de fausses-couches, souffre de coliques hépatiques depuis son troisième accouchement, qui s'accroissent surtout à partir du sixième mois ; la malade a beaucoup maigri ; à la radiographie, son estomac est en écharpe et son bulbe duodénal en rétroposition ; son foie déborde de deux travers de doigt avec point vésiculaire douloureux ; le rein droit est palpable, la paroi abdominale flasque ; le pouls bat à 76, tension 12-6. Ni albumine, ni bilirubine, mais urobiline en grande quantité dans les urines.

Les malléoles et la face antéro-interne de la jambe sont œdématiées et gardent le godet ; cet œdème disparaît dix jours après la crise pour réapparaître au moment des autres crises de colique hépatique ; cet œdème paraît être en relation avec l'intensité de la crise.

C. — ŒDÈME DANS LA TUBERCULOSE HÉPATIQUE.

Notre malade, âgé de 37 ans, est un peu éthylique ; sa mère est morte de bronchite, lui-même n'est pas

bien robuste ; il a commencé depuis quelques mois à maigrir, il est frileux, avec un peu de température : sans subictère ni hémorroïdes ; il a le foie débordant de quatre travers de doigt, dur, régulier, un peu sensible ; sa rate est percutable ; on trouve une légère submatité au sommet gauche avec des râles de bronchite ; un peu de température vespérale ; on n'a pas eu de radiographie. Un œdème gros et mou tapissait les malléoles. Le malade est mort dans un sanatorium. Il s'agissait certainement d'une tuberculose hépatique avec œdème, signalée par Dieulefoy.

D. — ŒDÈME DE LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE.

M. B..., 38 ans, a eu la typhoïde, le paludisme et une gastro-entérite au Maroc ; retiré à la campagne, il s'adonne à la bonne chère ; quelques années s'écoulent en une santé apparente, puis les troubles digestifs apparaissent, continus ; pituites matinales avec des alternatives de diarrhée et de constipation ; enfin l'amaigrissement commence avec peau sèche et ridée et un teint terreux alors que son abdomen est augmenté de volume, distendu et météorique ; circulation veineuse, mais sans épanchement ; son foie déborde de cinq travers de doigt, il est lisse et indolore ; sa rate est franchement percutable et elle bute au doigt à l'inspiration ; il a des hémorroïdes, mais ses membres inférieurs ne sont pas variqueux. Néanmoins, un œdème marqué empâte les chevilles avec

godet ; finalement une ascite s'installe et le malade est mort de « delirium tremens ».

E. — ŒDÈME DANS L'ICTÈRE CATARRHAL.

M. Da..., 41 ans, bien portant, mène une vie régulière sans faire d'excès. De profession sédentaire, il chassait une fois par semaine. En 1921, a fait un ictère qui a duré un mois et demi ; son foie déborde le rebord costal de deux doigts ; sa rate est perceptible et palpable. Son ictère était précédé de troubles gastro-intestinaux, frissons et température à 40°. Cet ictère, survenu fin juillet, a disparu en septembre par intermittences. Un œdème gardant le godet existait à ses membres inférieurs, sans aucune trace de varices. Chez ce malade, l'ictère avec œdème réapparaissait à la suite d'un écart de régime, tout en gardant le repos au lit. Seize ans après, ce malade n'a plus refait de l'ictère.

F. — ŒDÈME EN DEHORS DU DOMAINE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE.

En l'absence d'ascite et sans hépatomégalie, sans circulation collatérale veineuse ni varices et en dehors de toute compression et du domaine de la veine cave inférieure, nous avons, à la face, un œdème qui peut être de pathogénie humorale ou nerveuse ou capillaire et dépendra du foie.

M. G. Parturier rapporte le cas suivant :

Mlle I. G..., 32 ans, n'a rien eu de spécial, lorsqu'un

jour est prise d'embarras gastrique avec constriction de la base du thorax ; sa température monte à 38° et ses muqueuses et la peau se colorent d'un bel ictère, ses urines deviennent rares et très foncées ; ses matières sont décolorées. Le foie à peine palpable, il est mou ; sa vésicule biliaire n'est pas sensible ; sa rate est palpable ; la tension est 11 Mx-6 Mn., rien au cœur ; l'examen du sang est négatif et son ictère guérit en quinze jours. Par contre, la malade a fait un œdème de la face, occupant les paupières, le front et les joues ; rien aux jambes.

FORMES CLINIQUES

(*Conférences d'Hépathologie,*

G. Parturier, p. 201, 1938.)

A. — Formes avec ictère.

1) Hépatite hydropigène et ictérigène bénignes de N. FIESSINGER et WELTER.

a) Le cas de cet enfant de 10 ans, dont l'œdème de la face et des membres inférieurs, l'ascite légère et l'hydrothorax droit disparaissent par le repos et le régime.

b) Celui de Mircea Halitia qui guérit de son anasarque à la troisième semaine de son ictère.

Enfin le cas de Caroli et Cachera.

2) Hépatite hydropigène et ictérigène malignes (LCEPER, LEMAIRE et VARAY).

C'est le syndrome de l'ictère grave avec œdème, secondaire ou primitif à une cirrhose banale. Les auteurs soupçonnent un virus spécial qui laisserait à l'œdème le temps à se constituer.

3) Le syndrome ictéro-ascitique de FIESSINGER et BRODIN.

Ce syndrome renferme des hépatites hydropigènes et ictérogènes bénignes et malignes. L'association de l'ictère n'influence pas le pronostic : le début est brusque avec ictère, fièvre et troubles nerveux.

L'ascite, à caractère de transudat, accompagne une cirrhose, sans circulation collatérale; l'épanchement se forme et les œdèmes s'installent aux membres inférieurs et aux parties déclives ; on voit également des taches purpuriques. L'ascite est aiguë ou subaiguë et évolue vers la guérison ou la mort, et on s'aperçoit qu'il ne s'agit pas de cirrhose graisseuse, mais de dégénérescence graisseuse au cours d'une cirrhose. S'il y a guérison, l'ictère décroît et la diurèse s'installe en quinze jours.

4) Le syndrome ictéro-œdémateux de LÆPER.

Sans ascite, mais avec gros œdèmes, ces hépatites ne sont pas nombreuses, dit Læper, 6 ou 7 %. Læper rapporte le cas de cette malade qui rentre dans son service pour ictère et asthénie. Son foie est peu gros, avec légère ascite, sans circulation collatérale; l'œdème de ses membres inférieurs avait fait penser son médecin à une affection cardiaque. La femme est morte au 32^e jour, et son autopsie révéla : ascite, 3 litres ; poumons congestionnés ; rate, 300 grammes ; foie, 1.500 grammes, dur, peu cirrhotique, jaune chamois, rouge par place, hémorragique : la dégénérescence nécrotique et graisseuse centro-lobulaire était évidente.

B. — Formes cliniques sans ictère.

1) Hépatite hydropigène anictérique maligne. (Tuberculeuse ou non.)

Gilbert et Presles ont décrit ces œdèmes incurables et progressifs.

Le Damany cite les œdèmes terminaux ou cachectiques incurables à côté d'œdèmes résorbables.

M. May rapporte (Soc. Méd. Hôp., 30 nov. 1934) l'observation d'une malade qui rentre dans son service avec anasarque généralisé, sauf à la face, ascite, hydrothorax et température à 38° et 39°. Cœur, reins et poumons normaux; perméabilité aux chlorures; les œdèmes résistent au régime lacto-végétarien déchloruré, à la digitaline et la théobromine; oligurie et ascite de 2 litres; à chaque ponction les œdèmes diminuent pour réapparaître. L'anorexie s'installe avec somnolence, cachexie et enfin la mort.

A l'autopsie, pas de tuberculose pulmonaire, mais gros foie et gras, avec dégénérescence graisseuse massive.

2) Hépatite hydropigène anictérique bénigne.

Cette maladie a été bien décrite par Le Damany, qui disait : « Malgré le silence de la plupart des traités classiques et malgré l'opinion contraire à maintes reprises exprimée », il considérait l'œdème comme résultant fréquemment d'une insuffisance du foie.

Le Damany reconnaît aux œdèmes bénins et passagers une atteinte hépatique. Si les fonctions cardiaques et rénales sont normales, il ne faut pas oublier, disait-il, d'étudier les fonctions hépatiques chez un malade qui présente de l'œdème.

Dans les œdèmes bénins et passagers, Le Damany reconnaît comme étiologie tous les degrés d'atteinte hépatique « dans notre région où l'alcoolisme atteint une si grande intensité », et où « il n'est pas rare de voir rentrer dans nos services des malades, hommes ou femmes, qui se plaignent uniquement ou à peu près uniquement d'œdème des jambes avec lourdeur de ces membres ».

C. — Formes avec ascite et œdème.

Notre Maître, le Professeur P. Abrami, conclut que sur 100 cas d'œdème, 25 sont amascitiques.

1) Formes d'après l'étiologie.

1° On peut opposer la *forme œdémateuse primitive* à la *forme secondaire*.

a) Dans les hépatites parenchymateuses, les œdèmes sont contemporains du début de l'affection et ils ne peuvent pas nous faire pressentir l'évolution.

b) Ou les œdèmes viennent compliquer secondairement une cirrhose sous forme œdémato-ascitique souvent rapide, ou ils sont associés dans un syndrome ictéro-ascitique ou hémorragico-ascitique ; ou

encore ils apparaissent comme complication de la sous-alimentation, des suppurations hépatiques ou cancer du foie ; alors l'œdème, avec une pathogénie peu connue, possède une valeur diagnostique et pronostique importante.

2) D'après les conditions pathogéniques.

a) Tels les *œdèmes mécaniques* par compression de la veine cave ou porte, par l'hypertrophie ou la sclérose hépatique, et par l'ascite ou par le spasme du sphincter, des veines sus-hépatiques : l'œdème de stase dans station debout, l'œdème de décubitus, de compression ou striction vestimentaire de posture ; l'œdème du croisement des jambes ou du bras sur lequel la tête repose pendant le sommeil.

b) *L'œdème de « pexie »*, par les phénomènes de sensibilisation étudiés chez l'hépatique par Dujardin et Parturier, préparé par une irritation caustique, tonique ou infectieuse, rayons solaires, piqûre d'insectes : ces derniers cas relèvent d'une altération de la glande hépatique.

c) Enfin *l'œdème des cas mixtes*, du cancer du foie et des infections, telle l'amibiase.

3) Œdèmes médicamenteux (thérapeutiques).

Le sel de cuisine, l'insuline, peuvent donner ou aggraver les œdèmes. Les œdèmes physiques : l'œdème par chaleur et dilatation veineuse ; les injec-

tionſ de ſérum animal, qui doivent être employées avec beaucoup de précaution pour éviter les réactions allergiques et les œdèmes

Forme d'après l'étendue.

Il s'agit d'un œdème de la région hépatique à la suite d'un abcès ou d'un cancer du foie ; l'observation suivante nous en donne l'exemple.

M. B. M..., en octobre 1931, a fait une cure thermique, à la suite de laquelle il a beaucoup fatigué et a maigri de 5 kilogrammes en trois semaines. Ce malade ne pèse que 69 kilogrammes ; âgé de 70 ans, il est ancien spécifique ; il a eu une fracture du col fémoral, il y a cinq ans ; il a plusieurs coliques hépatiques ; subictérique, il a beaucoup maigri et il présente une ptose gastrique importante avec aérocolie et aérophagie ; le foie déborde de deux doigts, sa vésicule est très sensible ; sa tension est de 13-8 ; dans les urines, on trouve des pigments biliaires et de l'urobiline ; son urée est normale.

On amende ces crises avec le cyanure de mercure et des suppositoires calmants.

A une nouvelle crise, son foie est très douloureux, fièvre à 38° et on note un œdème de tout le côté droit du thorax, s'étendant jusqu'à l'ombilic ; aux crises suivantes de coliques hépatiques, le foie augmente progressivement de volume, il est irrégulier et très sensible.

L'autopsie confirme un cancer nodulaire du foie,

secondaire à un néoplasme gastrique, et lithiasé biliaire concomitante.

Formes d'après l'évolution :

L'œdème qui s'installe sous une des formes ci-dessus peut rester stationnaire si l'état hépatique l'est de même ; mais il peut aussi progresser petit à petit de bas en haut et former le type d'anasarque, tout en respectant certaines régions, comme les plantes des pieds, paumes des mains, oreilles et cuir chevelu, si l'œdème remonte jusqu'à la face.

Quant à la régression, dans les cas favorables, elle est conditionnée par la diurèse ; exceptionnellement, par contre, on voit la disparition de l'œdème avant la mort.

Le cas de M. G. Parturier, de cet homme de 30 ans, robuste, qui, en 1917, a présenté quelques troubles digestifs avec un peu d'éthylisme. En 1919, un œdème progressif s'installe, résistant à tout traitement. En 1920, il avait une ascite ; quelques mois après, le malade meurt dans le délire, et ses œdèmes avaient presque disparu, quelques jours avant la mort, à la suite d'un massage.

III

DIAGNOSTIC

En présence de ces membres œdématisés, sur lesquels nos doigts laissent leur empreinte, cet œdème mou, comme on l'a vu, des recherches chimiques et cytologiques seraient même inutiles pour confirmer notre diagnostic ; mais une infiltration épaisse, consistante et élastique, indolente comme l'œdème mou, et qui nous donnent à la palpation des grains, des nodules ou autres masses appréciables, signes qui dominent les membres inférieurs ou la moitié inférieure du corps, appartiennent à l'adipose. Ces signes se voient encore dans la lipodystrophie ou maladie de Barraquez, de Simon, de Smith.

Dans ces cas, la région lombaire est respectée ainsi que la moitié supérieure du corps, à partir de l'ombilic, où l'on voit un amaigrissement caractéristique, rappelant le facies voltairien ou un aspect de tête de mort (Sainton).

Dans le trophœdème de H. Meize, on voit presque le même œdème que celui de l'adipose, avec pourtant davantage de tissus fibreux et conjonctif, dans lequel la mollesse est vite suivie d'une consistance élastique. Dans ces deux espèces d'œdème, on n'a

pas le signe de Godet. Cet œdème familial héréditaire n'a rien de commun avec l'œdème qui nous occupe. Nous n'insisterons pas non plus sur l'état spécial du panicule adipeux chez les myxœdémateux.

La masse adipeuse douloureuse du tronc et des membres avec leurs troubles sensitifs et psychiques, l'asthénie musculaire et la terminaison fatale de la maladie de Dercum ne nous occupera pas non plus.

La cellulite aurait pu également prêter à confusion, si son cachet spécial n'intervenait, avec son infiltration adipeuse farcie de tissus fibreux, dure et douloureuse, qui a non seulement la sensibilité spontanée de la maladie de Dercum, mais encore et surtout la douleur insupportable au moindre contact, bretelles, corset, et à la moindre pression.

Son siège, par ailleurs, car on le découvre dans toute région, nuque, fosses sus-épineuses, face postérieure des bras, région précordiale, exemple le cas de M. G. Parturier, de cet industriel auquel on avait porté le diagnostic d' « angor pectoris », diagnostic erroné, d'après l'interrogatoire, l'examen et l'électrocardiogramme. Il s'agissait, en réalité, d'une cellulite qui, dis-je, ne peut s'assimiler à nos œdèmes.

Ce n'est pas non plus un œdème cardiaque, dont la topographie ne s'arrête pas au niveau de l'ombilic : l'œdème cardiaque gagne les membres supérieurs et le thorax ; la face est vultueuse, les lèvres violacées, les yeux saillants et injectés ; c'est un œdème cyanosé, car l'hypertension auriculaire donne une dilatation veineuse qui peut faire, par moment,

éclater les capillaires, et on a des ecchymoses ; le muscle cardiaque est indemne.

Un fléchissement cardiaque peut compliquer les maladies du foie, comme une insuffisance cardiaque peut correspondre à une congestion passive : le syndrome du foie cardiaque.

L'autre grande cause d'œdème est l'insuffisance rénale, qui est souvent associée aux troubles hépatobiliaires. M. le Professeur Parturier a trouvé sur 350 hépatiques, avec sensibilité biliaire, point cervical de Chauffard et point cervical supérieur, gros foie, splénomégalie, hémorroïdes, subictère, urobilinurie, parfois bilirubine ou sels biliaires, 15 % ; de l'albuminurie légère et des cylindres granuleux, 8 % ; des cylindres hyalins ou des cellules rénales sans néphrite interstitielle, caractérisé avec le bruit de galop, pointe abaissée, choc en dôme et élangor du 2^e bruit, tension artérielle élevée, signes qui n'apparaissent pas avant la cinquantaine.

Les œdèmes sont indiscrets et passagers, sauf à la période terminale, de pathogénie à décompensation cardiaque. Dans la néphrite parenchymateuse, avec perméabilité rénale au NaCl diminuée, les œdèmes sont un symptôme presque pathognomonique (A. Lumière). L'azotémie monte à 1 gr., le pouls est mou, T. A. normale ou hyponormale, avec élévation de la minima et augmentation de la matité cardiaque. Il s'agirait plutôt de jeunes malades ou femmes enceintes.

Néanmoins, l'œdème de la néphrite chronique, on

le reconnaîtra par son début facial, les troubles nerveux, la céphalalgie, vertiges, vomissements, obnubilation intellectuelle, pseudo-asthme nocturne, 4 à 20 gr. d'albumine.

L'œdème de la néphrose lipoïdique, caractérisé par le siège aux membres inférieurs et épanchement ascitique et pleural, résiste au régime déchloruré et diurétique et ne prêterait pas à confusion, avec ses cylindres hyalins, souvent mais toujours des cristaux lipoïdiques biréfringents.

L'abaissement et l'inversion du rapport de la sérine-globuline est constant dans les œdèmes hépatiques et a été bien montré par notre Maître, M. le Professeur P. Abrami, et le docteur Wallich, et n'est pas un symptôme pathognomonique de la néphrose.

L'œdème dans l'ictère catarrhal existe en dehors de toute compression abdominale (on ne voit pas de circulation veineuse collatérale), sans ascite ni hypertrophie hépatique et même dans les foies normaux de volume. Ces œdèmes, on les a observés chez des malades qui ne portaient aucune trace de varices sur leurs membres inférieurs.

Nous avons insisté sur l'œdème en dehors de compression cave, celui de la face, par exemple, plus rare, et surtout après avoir éliminé l'œdème néphritique, l'œdème infectieux, car les infections trouvent un terrain plus facile chez les hépato-biliaires, ou l'œdème de l'érysipèle, avec son bourrelet caractéristique, l'œdème toxique des soins de beauté ; enfin, les œdèmes de Quincke, urticarien ou sérique, qui se développent si bien chez les hépatiques.

DIAGNOSTIC PATHOGENIQUE

L'œdème de notre malade de 47 ans, avec un cœur normal et sans lésions rénales, est bien d'origine hépatique. Ce malade, par ailleurs, n'a présenté de l'œdème ni à la face, ni aux bras, ni au thorax. C'est en somme un œdème par compression veineuse chez un hépatique :

1° C'est une compression de la veine cave par le tissu hépatique, soit par augmentation de volume dans les cirrhoses hypertrophiques, soit par sclérose dans les cirrhoses atrophiques. Gilbert et Vilaret ont, d'autre part, trouvé que la compression peut s'exercer par la tension du liquide d'ascite, qu'ils ont pu mesurer et ont trouvé une colonne d'eau de 46 cm. au lieu d'une pression de 8 cm, normalement.

2° Gilbert et Presles ont invoqué cette compression de la veine cave, par altération, sclérose ou rétrécissement au cours des cirrhoses et des ascites.

3° Les anneaux de sclérose enserrant la terminaison de la veine porte, d'où l'augmentation de la tension portale. Vilaret, en 1934, a insisté sur un barrage sus-hépatique que réalise un véritable sphincter, fait par lui et Gilbert, en 1909, chez un chien. D'autres auteurs ont confirmé cette expérience chez l'homme. Ce sphincter s'ouvre sous l'influence de l'adrénaline (excitation sympathique) et se ferme sous l'influence de l'histamine (excitation parasympathique) ; il y a ainsi stagnation du sang portal et reflux vers la veine cave inférieure.

Voilà quelques objections à ces arguments :

1° Lœper et Ranvier observaient qu'on ne peut pas avoir un œdème par la simple ligature de la veine d'un membre.

2° Roger et Josué n'ont pas obtenu un œdème par la simple ligature de la veine de l'oreille chez le lapin.

3° On a observé des ascites sans œdème des membres, ou de l'œdème avec peu d'ascite ou sans ascite.

4° Dans les cirrhoses hypertrophiques graisseuses sans hypertension portale, on voit de gros œdèmes.

Vilaret et ses collaborateurs, Violle (P.M., 19 avril 1930, « Facteurs généraux d'hydratation de l'organisme et le rôle du foie dans le métabolisme de l'eau »), remarque que, sans donner un rôle exclusif aux compressions mécaniques, on voit dans ces phénomènes un rôle de cause biologique plus général et localisé.

Il nous reste à savoir, toutefois, si les œdèmes des hépatiques peuvent survenir sans compression appréciable, ou, et surtout, s'ils peuvent survenir en dehors d'une compression de la veine cave, comme le fait remarquer M. le Professeur Parturier, dans ses « Conférences d'Hépatologie », p. 181, 1938, chez Vigot frères.

La carence alimentaire, terminologie plus complète que l'avitaminose, comme à juste titre le remarque le Professeur Mouriquand (Société de Biologie), donne également un œdème.

Dans la *Revue Méd. Chir. des Maladies du foie*,

N° 1, 1939, les Professeurs Maranon et Ch. Richet, A. Pergola et J. Lesueur, « Cirrhoses et carences alimentaires », relatent l'existence constante du syndrome ascite-œdème dans les syndromes pluricarentiels : En effet, le Béri-Béri se caractérise par deux formes : la forme sèche et la forme avec œdème et ascite. L'œdème de la faim est plus connu des populations de l'Afrique Centrale, et les œdèmes constatés pendant la guerre de 1914-18, surtout en Orient.

Normet a bien décrit la « Bouffissure d'Annam ».

Les médecins des Philippines connaissent ces œdèmes, rares chez nous par notre meilleure compréhension du problème alimentaire, œdème par carence qui cause chez eux une énorme mortalité infantile. Normet a observé cette cachexie œdémateuse avec anémie et amaigrissement, état en somme pluricarentiel, car il n'était pas amélioré par l'injection de la vitamine B cristallisée, mais par les injections du glycocolle.

PATHOGENIE DES ŒDEMES HEPATO-BILIAIRES

A l'examen du liquide d'œdème hépatique, « œdème de la séreuse péritonéale » (Abrami), nous constatons que c'est un liquide incolore ou jaune pâle, qui possède des propriétés hydropigènes. Ce liquide se comporte comme le sérum sanguin : en effet, si l'on y plonge un tissu on le voit « se gonfler » dans ce milieu.

Ce même liquide pénétré dans un organisme neuf crée un œdème. Lœper et Mongeot, en injectant des sérosités d'œdèmes désalbuminées dans le péritoine d'une souris, ont remarqué qu'elles doublient de volume avant de se résorber.

Le liquide d'œdème ne doit pas ses propriétés à la bile, car l'œdème est moins fréquent chez les ictériques avec pigments et sels biliaires, qui abaissent le pouvoir hydrophile des tissus. C'est un banal transudat, riche en NaCl, pauvre en albumine et fibrine, avec des placards endothéliaux et sans éléments leucocytaires d'origine inflammatoire. La teneur en H²O et NaCl avait d'abord attiré l'attention des classiques.

Métabolisme de l'eau.

Dans les maladies du foie l'élimination de l'eau ingérée dans l'organisme présente certains troubles :

1° Il y a une stase d'eau dans l'organisme par gêne portale (Villaret) ; c'est l'opsiurie de Gilbert, Lereboullet et Villaret;

2° On a remarqué ce retard d'élimination soit dans l'ingestion de quantités massives d'eau, soit si l'hépatique reste debout (Vaquez et Jules Cottet, Brulé et Jean Cottet). Ces résultats, qu'on ne voit pas normalement, sont parallèles à l'épreuve des concentrations galactosuriques, fractionnées, de Fiessinger;

3° Chez l'homme normal la diurèse qui suit l'absorption d'eau est presque aqueuse (Govaerts). La dilution plasmatique qui se voit quinze minutes à une heure après, est très augmentée chez les cirrhotiques opsiuriques (Fiessinger, Gadjos et Panayotopanlos) et diminue dans l'ictère catarrhal sans opsiurie.

Fiessinger et Varay expliquent le paradoxe opsiurie dilution sérique chez les cirrhotiques, et le fait que la diurèse provoquée par l'injection intraveineuse d'une quantité d'eau déterminée est plus concentrée en sel et en urée que la diurèse due à l'ingestion per os, par une étape tissulaire pendant laquelle l'eau hétérogène devient autogène. L'autogénisation de l'eau par les tissus est réduite chez les cirrhotiques oedémateux.

Métabolisme du chlorure de sodium.

Widal a magistralement établi le rôle du NaCl : « une fois en excès dans le sang il filtre à travers les parois capillaires, pénètre dans les tissus, espace lacunaire du tissu cellulaire, cavités séreuses, où il tend à s'accumuler. Mais à partir d'un certain degré, ce tissu cellulaire dans lequel on commence à mieux connaître le système réticulo-endothélial, les lacunes du tissu conjonctif surchargé de chlorure de sodium, appellent l'eau du plasma sanguin qui vient alors s'y concentrer ».

Le rôle hydropigène que Widal reconnaît au chlorure de sodium dans les néphrites, peut-il être invoqué pour les œdèmes hépatiques ? H. Bérard et Biancani se le demandent, et le 7 juin 1924, dans la *Presse Médicale*, rapportent l'observation d'un cirrhotique qui, à la suite d'une paracentèse, reconstitue son ascite et retient chaque jour un litre de sérosité isotonique, retient de ce fait, chaque jour, 6 ou 7 gr. de NaCl. Ces mêmes auteurs ajoutent « qu'ils ne connaissent pas d'observations dans lesquelles on ait pu saisir sur le fait la rétention du NaCl d'une part, et l'appel secondaire de son eau de dilution d'autre part.

« D'ailleurs, la notion des ions et de leur rôle coagulant en polarisant sur la membrane osmotique, a enlevé au NaCl l'hégémonie qu'il a longtemps possédée dans la pathogénie des œdèmes : tous les sels de so-

dium et non tous les chlorures produisent de l'œdème (Blum, Aubel, Mauriac) ».

C'est l'ion Na (K. et Mg également d'après Scholtz) qui déclenche le phénomène d'osmose électrique provocateur du déplacement d'eau.

Pression osmotique des protéines.

L'abaissement de la pression osmotique des protéines est liée à la physiologie hépatique, si la teneur du sang en NaCl ne dépend pas du foie. Chez les hépatiques avec œdème on observe, en effet, un abaissement de la masse totale des albumines, marqué surtout sur la sérine, alors que la globuline reste à peu près normale : cet abaissement va jusqu'à l'inversion du rapport sérine-globuline, bien montré par le Professeur P. Abrami et le Docteur Wallich, syndrome important de l'insuffisance hépatique.

Le foie joue un grand rôle dans la formation de la fibrine, sérine et globuline; il répare les pertes en fibrinogène rapidement et plus lentement celles en globuline et sérine; son rôle est également important dans la régulation de l'eau, de sorte que l'altération dans l'équilibre des protides sanguins et le métabolisme de l'eau chez les hépatiques avec œdème est due à l'insuffisance de la cellule hépatique. M. Parturier conclut, d'après ses observations, qu'il existe un parallélisme étroit entre la courbe de l'hyposérinémie des hépatiques et l'évolution de leur hydropisie.

Le Professeur Abrami écrit dans la *Revue des Maladies du Foie*, mars-avril 1932 : « L'abaissement progressif du taux de la sérine marche de pair avec la reproduction rapide de l'ascite, et la généralisation des œdèmes : le relèvement de la sérine accompagne au contraire l'amélioration des hydropisies et lorsque celles-ci disparaissent, l'équilibre protidique revient à la normale ».

Fiessinger et Mlle Gothié (Le Sang, janvier 1934) faisaient apparaître, chez leurs animaux, des œdèmes en créant une hypo-albuminémie par des saignées quotidiennes dont ils réinjectaient les globules avec du sérum artificiel dépourvu de protéines.

Les œdèmes apparaissent quand l'abaissement de l'albumine du sérum atteignait 33 ou 50 ‰ (œdèmes glandulaires (Mauriac).

a) Le myxoœdème est-il un œdème ? Il semble plutôt être constitué par une prolifération fibreuse que d'une infiltration vraie.

b) De même l'œdème ovarien existe-t-il ? Lévy-Solal a montré que les œdèmes de la grossesse relèvent d'une suractivité tubéro-hypophysaire ; d'autres auteurs ont cité des observations d'œdème menstruel. On ne peut dire si ces réactions hormonales se font directement sur l'équilibre physico-chimique des humeurs ou par l'intermédiaire du système nerveux. Seule la clinique peut nous éclairer avec le traitement d'épreuve opothérapique.

Souvent l'œdème hépatique est lié à une disjonction glandulaire; le traitement opothérapique, souvent, améliore les œdèmes, mais parfois les accroît.

Rôle du système nerveux.

L'exemple classique de Ranvier, qui produisait l'œdème par obstruction veineuse et paralysie des fibres vaso-motrices. Pratiquement la disparition d'œdèmes traumatiques par sympathotomie péri-artérielle montre l'importance du facteur ; on peut encore citer l'œdème des polynévrites ; encore ici il faut admettre la concomitance de la tension artérielle, les modifications des parois capillaires (artérites), des endocrines.

Cliniquement l'œdème de l'hémiplégie, d'abord mou et évoluant, devient scléreux : l'œdème hystérique, dont l'existence est discutée. Le trophœdème de Meige est le plus souvent héréditaire et familial. Les œdèmes cutanés aigus : mal de Quincke, héréditaire. Pour Mauriac, dans tous ces cas c'est le système lymphatique qui est en cause : l'urticaire est pour les uns un œdème angioneurotique, pour les autres un déséquilibre vago-sympathique. Depuis les travaux de Widal on lui attribue un mécanisme de choc. A. Lumière l'attribue à la floculation sérique ; à la théorie de Lumière, Mauriac ajoute floculation lymphatique ; pour Valobra c'est une pléthore des canaux lymphatiques sous l'action d'une cause lymphagogue. L'étude de l'œdème aigu du poumon peut éclairer le mécanisme d'action des floculats sur les terminaisons nerveuses vasculaires. Ici dans la pathogénie s'impose le facteur mécanique, en outre le facteur nerveux, humoral et endocrinien ; mais la cli-

nique et l'expérimentation s'accordent pour affirmer la prépondérance du système nerveux (troubles fonctionnels du sympathique). Enfin les œdèmes circonscrits aigus apparaissent comme des œdèmes nerveux toujours d'origine vago-sympathique.

Rôle des capillaires.

La nécropragie capillaire de Fiessinger comporte aussi des phénomènes de perméabilité (transudation séreuse et œdème).

La perméabilité des capillaires chez les hépatiques s'explique par leur dilatation et l'amincissement de la paroi, sans altération de l'endothélium, mais avec une dislocation du périthélium, ce qui facilite la rupture des capillaires et le syndrome hémorragico-ascitique. La dilatation des capillaires entraîne l'atteinte du tissu réticulo-endothélial, qui intéresse davantage la pathogénie des œdèmes.

Le test de transudation de Fiessinger, Olivier et Sandor consiste à apprécier, par l'eau déplacée dans un récipient gradué, le volume de la main avant et après une striction de dix minutes. Chez l'homme normal le volume d'eau déplacée est le même : mais, s'il y a disjonction hépatique, et surtout avec œdème, la main augmente de volume.

L'intradermoréaction à l'histamine traduit l'augmentation de la perméabilité capillaire et la diminution de la résistance endothéliale. Rougeur locale,

boule d'œdème, aréole rouge forment la triade réactionnelle de Lewis : cette réaction cutanée à l'histamine atteint son maximum chez les hépatiques œdémateux.

Les travaux ainsi du Professeur Abrami et Wallich sur l'inversion du rapport sérine-globuline gardent toute leur valeur dans la production des œdèmes.

La cellule hépatique lésée laisse filtrer dans la circulation des albumines étrangères peu élaborées et qui peuvent être hydropigènes comme génératrices de choc (Widal et Abrami).

De la désagrégation de la cellule hépatique résultent d'autres albumines vulnérantes, qui aboutissent à des substances hydropigènes semblables à l'histamine (Lœfer, Waray) « et que les méthodes d'estimation chimique permettent de ranger dans le groupe des imidazols ».

V

COMPLICATIONS

Les complications de ces malades sont de deux sortes : la constipation et la congestion pulmonaire par immobilisation et stase ou les fissures de la peau par amincissement d'où le liquide s'échappe. Les complications essentielles des œdèmes hépatiques sont surtout l'infection aiguë érysipélateuse, rare, et l'infection chronique à allure d'eczéma suintant, mais le tissu cellulaire infiltré suppure rarement. Les complications viscérales sont fréquentes, surtout dans la plèvre droite, dans le cas d'ascite et éventuellement les poumons, rares dans le larynx. L'œdème cérébral se confond avec la symptomatologie du delirium tremens, ou de l'urémie, comme avec celle du syndrome de l'ictère grave.

L'œdème hépatique aboutit souvent à un fléchissement cardiaque ou à un syndrome d'hépto-néphrite, d'insuffisance hépatique aiguë.

VI

PRONOSTIC

L'œdème hépatique ne présente pas toujours une grande gravité, mais c'est un état à surveiller de près, car ce syndrome traduit une atteinte de la cellule hépatique seule ou associée à des troubles endocriniens.

Le Damany les caractérise en œdèmes :

- a) facilement résorbables et récidivants;
- b) en œdèmes lentement et incomplètement résorbables;
- c) en œdèmes incurables.

Les œdèmes apparaissent comme signes de début, qui n'inquiètent pas le malade et qui fait que subitement il s'aperçoit au réveil qu'il ne peut plus se chauffer : c'est alors qu'on révèle à l'examen un foie gros et dur et qui justifie les signes fonctionnels discrets. Chez d'autres malades l'œdème apparaît chez un hépatique avéré, syndrome qui se présente soit seul, soit chez un hépatique dont le cœur est déjà touché ou avec un tissu rénal altéré. Ces œdèmes accompagnés d'ictère seraient plutôt d'un pronostic grave, mais on voit des hépatites hydropigènes soit graves, soit bénignes accompagnées d'ictère. La thérapeutique jugera de l'état d'un tel hépatique, car avec une bonne diurèse le sujet guérira.

VII

TRAITEMENT

1° Traitement de l'œdème considéré en lui-même.

Les cas d'œdèmes très étendus comporteront l'immobilisation plus ou moins complète dans laquelle on ne perdra pas de vue la menace pleuro-pulmonaire : les membres inférieurs seront placés en position commode et bien soutenus par des coussins; ils devront être surveillés étroitement pour éviter les accidents de compression de décubitus et les irritations de la peau.

Cette protection de la peau dans toute la région des œdèmes devra s'exercer dans les formes les plus légères et on ne négligera ni les poudres inertes, ni les pommades protectrices.

Le massage peut être fort utile pour favoriser la circulation, entretenir la souplesse de la peau et calmer les sensations désagréables que l'œdème peut provoquer, surtout s'il s'est constitué brusquement.

Mais il faut veiller à ce qu'il soit extrêmement prudent et doux et le faire consister en un simple effleurage.

Ce serait une faute que de vouloir exprimer le

liquide d'œdème pour le faire passer dans la circulation et l'éliminer au dehors; on exposerait le malade à des troubles cardio-musculaires d'une part et toxiques de l'autre.

Les mouchetures préconisées par quelques auteurs peuvent avoir l'avantage de corriger la tension tissulaire, elles ne nous paraissent pas devoir entrer dans la thérapeutique courante.

2° Traitement causal.

a) De l'état hépatique.

Le régime alimentaire et l'ensemble du traitement devra viser la disjonction hépatique, cause de l'œdème.

Il y a intérêt, même si l'état hépatique ne le réclame pas, à mettre le malade au régime lacto-végétarien dont tous les éléments devront être choisis parmi les plus diurétiques : courges, chicorée, asperges, pommes de terre, céleri pour les légumes; cassis, cerises pour les fruits (raisin).

La privation de chlorure de sodium, si nécessaire en cas de participation rénale, ne doit pas être absolue en cas d'œdème purement hépatique.

b) Traitement de la rétention aqueuse.

Les diurétiques devront être abondamment mais judicieusement employés; on mesurera d'abord la

masse de liquide administrée au malade sur sa tension artérielle et sa facilité d'élimination rénale.

Infusions de scille, de saule blanc, de baies de genièvre, de chiendent, de lavande, de pariétaire, de prêle, de salsepareille, d'uva-ursi, etc..., pourront être administrées dans le courant de la journée, une demi-heure avant les repas. On pourra également utiliser les propriétés semblables de jus de cerises ou de jus de raisin.

Les macérations de feuilles de digitale représentent une diurétique énergique mais qui ne commence à manifester ses effets que le troisième jour.

Parmi les ressources de l'opothérapie, nous pourrions utiliser les effets diurétiques et anti-œdémateux de la thyroïde et de l'hypophyse, dont la dernière surtout exerce une action diurétique rapidement visible.

Le mercure semble appelé à jouer un rôle de premier plan dans le traitement de ces états, et en premier lieu le classique cyanure de mercure.

Il doit être employé avec une certaine prudence à cause de la réaction intestinale violente à laquelle les malades de cette catégorie semblent particulièrement sujets, peut-être à cause d'un certain état d'hyperémie ou d'œdème de la paroi intestinale : coliques parfois douloureuses et diarrhées parfois sanglantes peuvent survenir en effet si l'on ne prend la précaution de mêler intimement dans la seringue le liquide injecté au sang du malade.

En général la diurèse, sensible dès le lendemain

de la première injection, est très nette à partir du quatrième jour et peut se maintenir entre deux et trois litres pendant huit à quinze jours.

La diarrhée, si elle se produit sans colique et qu'elle garde une certaine mesure, est plutôt un adjuvant qui accélérera encore l'évacuation des œdèmes. Certains composés mercuriels : le neptal, le novasurol ont une action diurétique encore plus marquée. Elle se produit en fusée avec une ascension brusque de la courbe des urines qui ne persiste d'ailleurs pas.

Mais il est sûr que le novasurol, s'il se montre efficace, peut déclancher à lui seul l'élimination de l'œdème et rendre de très grands services dans son traitement.

On peut d'ailleurs trouver dans les réactions de l'organisme au neptal et au novasurol une indication pronostique : autant la réponse polyurique peut être considérée comme de bon augure, autant le pronostic devra se réserver si la quantité des urines n'augmente pas.

Action sur l'intestin.

On pourra accélérer l'évacuation des œdèmes comme on facilite celle d'une ascite, en cherchant une dérivation intestinale; nous avons vu déjà l'action adjuvante des sels mercuriels sur l'intestin, bien d'autres laxatifs peuvent naturellement être utilisés, à condition que leur action ne soit pas violente et surtout ne risque pas de bouleverser le système hépatobiliaire.

C'est donc surtout aux laxatifs légers, tels que les sels de seignette ou tels que la magnésie calcinée qu'on aura recours. Le citrate de magnésie peut être également employé, mais le sulfate de magnésie nous paraît beaucoup plus brutal, et risque, d'une part, d'affaiblir l'état général et de déclencher des accidents douloureux.

Enfin on s'ingéniera à influencer toutes les causes actuellement connues de rétentions aqueuses, peut-être n'est-il pas nécessaire de supprimer chez les hépatiques purs la totalité du chlorure de sodium, mais à partir du moment où l'on peut penser qu'un syndrome hépato-rénal est constitué, un usage extrêmement modéré du sel de cuisine s'impose.

L'état hépatique devra naturellement être l'objet d'une préoccupation particulière, on réglera l'alimentation de telle sorte que les fonctions protéo-pexiques de la cellule hépatique ne soient débordées, le régime végétarien s'impose donc dans les premiers jours du traitement.

La stimulation de la cellule hépatique pourrait résulter, suivant l'ingénieuse méthode de Pribram, de l'action alternée et dans une certaine mesure contradictoire de substances telles que la thyroxine et l'insuline.

A ces actions un peu trop énergiques, à notre avis, nous préférons des infusions de plantes telles que l'eucalyptus, le romarin, le combretum, le thym, la germandrée, les infusions faibles de tamarin, les feuilles d'artichaut; l'huile d'olive à très petite dose,

prise le matin à jeun, exerce, elle aussi, cette action cholérétique, mais elle est en même temps excitatrice des voies biliaires (cholécystaux kinétiques) et doit donc par cela même être employée avec prudence.

Tels sont les différents moyens dont nous disposons actuellement pour agir contre l'œdème hépatique; quant aux méthodes locales, elles sont représentées par les ventouses sèches ou scarifiées sur la région des reins et la région du foie; les pointes de feu peuvent également y exercer une action régulatrice.

En ce qui concerne les causes locales de l'œdème, on devra éviter la station debout, les compressions prolongées, les strictions vestimentaires, les chaussures trop serrées; enfin les irritations locales, tout ce qui peut déterminer une gêne circulatoire ou des phénomènes de pexie infectieuse, traumatique ou nerveuse.

L'huile de Haarlem prise au moment des repas donne de très bons résultats chez les hépatiques. Les extraits hépatiques, buvables et injectables ont donné des résultats très efficaces.

Les effets diurétiques de la thyroïde et surtout de l'hypophyse sont également d'une activité réelle.

Les extraits injectables ou buvables d'artichaut peuvent également être employés avec succès chez les hépato-biliaires.

CONCLUSIONS

La description de l'œdème hépato-biliaire est facilitée par les signes que nous avons énumérés et surtout par l'anasarque délimitée jusqu'à la moitié inférieure du corps, le signe du godet, les chevilles enflées, etc... Les autres œdèmes sont faciles à éliminer : il faut néanmoins insister sur les œdèmes cardio-rénaux, qui peuvent être associés à une hépatite, mais des signes particuliers les caractérisent. La néphrose lipoïdique, avec l'albuminurie énorme, les cristaux biréfringents dans les urines, symptomatologie qui peut prêter à confusion. La lipémie massive des hépatiques œdémateux fixe le diagnostic d'œdème hépatique.

L'œdème hépatique admis par Hanot, Gilbert et Presles, bien décrit par Le Damany, représente 40 % des œdèmes. L'anasarque est l'œdème hépatique des classiques, par compression de la veine cave inférieure, qui se voit dans les ascites, le gros foie ou scléreux. Mais ces œdèmes mécaniques perdent leur valeur, si l'on met le malade au repos absolu, et l'on voit alors qu'il s'agit d'écarts de régime avec des accidents hépato-biliaires.

L'œdème de la face, enfin, d'origine hépato-biliaire, est d'une pathogénie d'ordre général et rentre dans

la physio-pathologie de la cellule hépatique : le liquide est hydropigène. C'est moins la teneur en NaCl que le bouleversement des albuminuries plasmatiques : inversion du rapport sérine (globuline de mon Maître le Professeur Abrami et du Docteur Wallich) et la prédominance de la globuline qui appelle l'eau dans les tissus.

Le rôle du système réticulo-endothélial s'affirme ; l'influence du pancréas et de la thyroïde en donnent l'exemple.

L'hépatite hydropigène avec ou sans ascite peut être bénigne ou maligne : il faut considérer comme graves les œdèmes hépato-biliaires, sur lesquels le traitement par les diurétiques, surtout mercuriels, le régime, les agents d'excitation intestinale et les stimulants de la cellule hépatique, n'a pas une action favorable.

Vu :

LE DOYEN :

TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

TANON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Les grands syndromes de cirrhoses hépatiques. Essai d'interprétation pathogénique. (*Rev. Méd. Chir. du Foie*, mars-avril 1932, p. 81.)
- ABRAMI et WALLICH. — Modification du sérum sanguin au cours des cirrhoses avec ascite : Inversion du rapport sérine/globuline. (*C. R. Soc. de Biol.*, 25 mai 1929, p. 291.)
- ACHARD. — Résumé pathogénique de l'œdème. (*La Médecine*, mars 1928.)
- ALBOT. — Hépatites et cirrhoses. (*Thèse de Paris*, 1931.)
- BAUMEL et SERRE. — Syndrome hydropigène dans les maladies du foie. (*Rev. des Mal. du Foie*, octobre 1937.)
- BINET et CODOUNIS. — Influence de la traversée du foie sur les albumines du sérum sanguin. Recherches expérimentales. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1931, n° 32.)
- CHIRAY et THIÉBAUT. — Les fonctions hépato-biliaires. (Masson, édit.)
- DUMAS, CHRISTY et DUBOULOZ. — Hydropisie généralisée dans un cas de cirrhose évolutive du foie. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Lyon*, juin 1937.)
- DUVOIR, LAUDAT, POLLET et BERNARD. — Un cas d'anasarque aiguë pratiquement pure. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 avril 1933, p. 541.)
- FIESSINGER et M^{lle} GOTHE. — Les œdèmes hépatiques. (*Journal des Praticiens*, 23 juin 1934, p. 409.)

FRUMUSAN. — *Thèse de Paris*, 1937.

LE DAMANY. — Les insuffisances hépatiques monosymptomatiques. (*Presse Méd.*, 23 mai 1914.)

LŒPER. — Les hépatites. (Masson, 1937.)

G. PARTURIER. — Conférence d'hépatologie. (Vigot frères, 1938.)

VILLARET et JUSTIN-BESANÇON. — Les grands œdèmes des cirrhotiques.

WALLICH. — Œdème hépatique. (*Prat. Méd. Franç.*, 1930, p. 485.)

— Contribution à l'étude des rétentions aqueuses de l'organisme. Recherches sur les albumines du sérum sanguin au cours des cirrhoses du foie. (*Thèse*, 1930.)

MARANON, RICHET, PERGOLA et LESUEUR. — Cirrhoses et carences alimentaires. (*Rev. Méd. Ch. des Maladies du Foie*, n° 1, 1939.)

